

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

---

1929-1930 — N° 20

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

# RHUMATISME DÉFORMANT POLYARTICULAIRE

DANS SES RELATIONS AVEC LE

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

---

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 décembre 1929*

PAR

**Francis-Alfred-Jean AULÉZY**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à FRÉJUS (Var), le 22 août 1905.

---

|                        |   |                             |                   |
|------------------------|---|-----------------------------|-------------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. VERGER, professeur..... | <i>Président.</i> |
|                        |   | ANDÉRODIAS, professeur...   | { <i>Juges</i>    |
|                        |   | PERY, agrégé.....           |                   |
|                        |   | CREYX, agrégé.....          |                   |

---

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

---

1929







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930 — N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

# RHUMATISME DÉFORMANT POLYARTICULAIRE

DANS SES RELATIONS AVEC LE

## RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 décembre 1929*

PAR

**Francis-Alfred-Jean AULÉZY**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à FRÉJUS (Var), le 22 août 1905.

|                        |   |                              |            |
|------------------------|---|------------------------------|------------|
| Examineurs de la Thèse | { | MM. VERGER, professeur ..... | Président. |
|                        |   | ANDÉRODIAS, professeur ...   | Juges      |
|                        |   | PERY, agrégé .....           |            |
|                        |   | CREYX, agrégé .....          |            |

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

—  
1929

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH,  
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

## PROFESSEURS :

|                                               | MM.          |                                               | MM.        |
|-----------------------------------------------|--------------|-----------------------------------------------|------------|
| Clinique médicale.....                        | VERGER       | Zoologie et parasitologie.....                | MANDOUL.   |
| id.....                                       | CASSAET.     | Médecine expérimentale.....                   | MAURIAC.   |
| Clinique chirurgicale.....                    | GHAVANNAZ.   | Clinique ophtalmologique.....                 | TEULIÈRES. |
| id.....                                       | BÉGOUIN.     | Clinique chirurg. infantile et orthopédie..   | ROCHER.    |
| Pathologie et thérapeutiques générales..      | CARLES.      | Clinique gynécologique.....                   | GUYOT.     |
| Clinique d'accouchements.....                 | ANDÉRODIAS.  | Clinique méd. des maladies des enfants..      | CRUCHET.   |
| Anatomie pathol. et microscopie clinique.     | SABRAZÈS.    | Chimie biologique et médicale.....            | DENIGÈS.   |
| Anatomie.....                                 | VILLEMEN.    | Physique médicale et pharmaceutique....       | SIGALAS.   |
| Anatomie générale et histologie.....          | G. DUBREUIL. | Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. | BONNIN.    |
| Physiologie.....                              | PACHON       | Clinique des malad. cutanées et syphilitiques | PETGES.    |
| Hygiène.....                                  | AUCHÉ.       | Clinique des maladies des voies urinaires.    | DUVERGEY.  |
| Médecine légale et déontologie.....           | LANDE.       | Clinique des malad. nerveuses et mentales.    | ABADIE.    |
| Electroradiologie et clin. d'électricité méd. | RÉCHOU.      | Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....        | PORTMANN.  |
| Chimie.....                                   | CHELLE.      | Toxicologie et hygiène appliquée.....         | LABAT.     |
| Botanique et matière médicale.....            | BEILLE.      | Hydrologie thérapeutique et climatologie..    | SELLIER.   |
| Pharmacie.....                                | DUPOUY.      |                                               |            |

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

|                                           | MM.         |                                     | MM.        |
|-------------------------------------------|-------------|-------------------------------------|------------|
| Anatomie.....                             | DUBECQ.     | Chirurgie générale.....             | PAPIN.     |
| Histologie.....                           | LACOSTE.    | id.....                             | JEANNENEY. |
| Anatomie pathologique.....                | MURATET.    | id.....                             | CHARRIER.  |
| Parasitologie et sciences naturelles..... | R. SIGALAS. | id.....                             | LOUBAT.    |
| Médecine générale.....                    | CREYX.      | Obstétrique.....                    | PERY.      |
| id.....                                   | N.          | id.....                             | N.         |
| id.....                                   | AUBERTIN.   | Ophtalmologie.....                  | BEAUVIEUX. |
| id.....                                   | DAMADE.     | Dermatologie et syphiligraphie..... | JOULIA.    |
| id.....                                   | PIÉCHAUD.   | Pharmacie.....                      | GOLSE.     |
| Maladies mentales.....                    | PERRENS.    |                                     |            |



## COURS COMPLÉMENTAIRES :

|                                                                                                  | MM.       |                                          | MM.         |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|------------------------------------------|-------------|
| Clinique dentaire.....                                                                           | CAVALIÉ.  | Puériculture.....                        | N.          |
| Médecine opératoire.....                                                                         | PAPIN.    | Démonstrations et préparations pharmac.. | N.          |
| Accouchements.....                                                                               | PERY.     | Pharmacie chimique.....                  | GOLSE.      |
| Ophtalmologie.....                                                                               | CABANNES. | Zoologie et parasitologie.....           | R. SIGALAS. |
| Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. |           | MM. N.                                   |             |
| Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....                      |           | GOURDON                                  |             |

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Je leur dois tout.

---

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGERE

*Directeur de l'Ecole principale du Service de santé  
de la Marine et des Colonies,  
Commandeur de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre,  
Officier d'Académie.*

---

A MES MAITRES

---

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

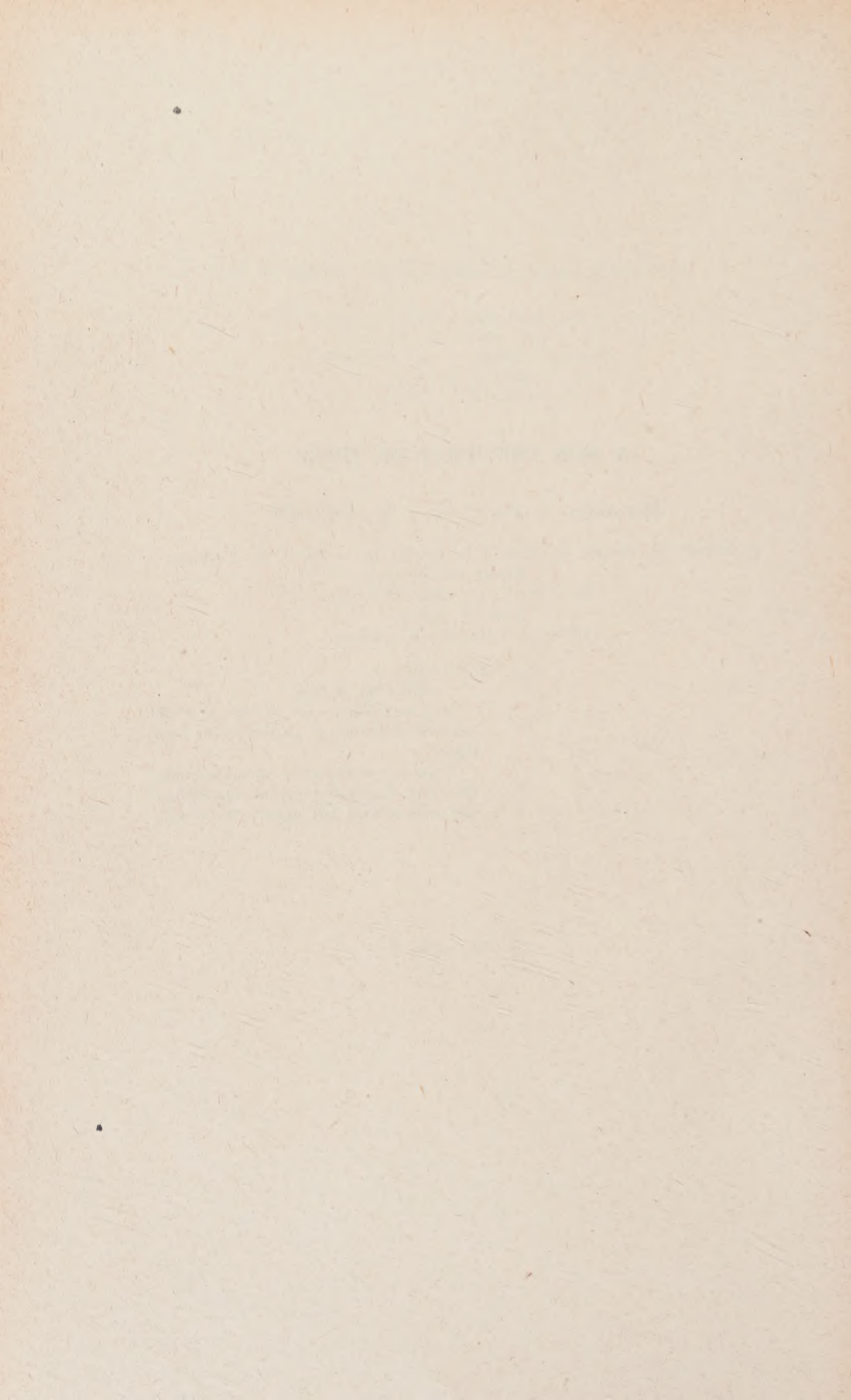
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VERGER.

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux,  
Médecin des Hôpitaux,  
Chevalier de la Légion d'honneur,  
Croix de guerre,  
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Vous avez bien voulu me faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Croyez à ma gratitude, et soyez remercié pour l'accueil toujours bienveillant que vous m'avez fait dans votre service.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

**RHUMATISME DÉFORMANT POLYARTICULAIRE**

DANS SES RELATIONS AVEC LE

**RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU**

---

INTRODUCTION

---

Durant nos cinq années d'études médicales, nous avons eu l'occasion d'observer des malades atteints de rhumatisme déformant. Nous avons été frappé de la fréquence des cas où l'on découvrait des attaques de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents de ces malades. Y avait-il là simple coïncidence ou bien relation de cause à effet entre l'une et l'autre affection? C'est la question que nous nous sommes posée et à laquelle nous avons essayé de répondre dans les pages qui vont suivre.

---

## CHAPITRE PREMIER

### *APERÇU HISTORIQUE*

#### *DONNEES PATHOLOGIQUES ET CLASSIFICATIONS*

---

Le rhumatisme déformant semble avoir existé dans les temps les plus reculés. On a trouvé, en effet, dans le gisement préhistorique de Krapina (Croatie), des vertèbres cervicales présentant des lésions rhumatismales; on en a également découvert dans les ossuaires et sépultures néolithiques. Des squelettes égyptiens datant de trente siècles avant Jésus-Christ présentent des lésions d'ostéo-arthrite déformante (A. Ruffer) et Delle Chiage [19] a trouvé ces mêmes lésions parmi les ossements retirés des fouilles de Pompéi.

Longtemps le rhumatisme déformant fut confondu avec la goutte et ce n'est qu'au <sup>xviii</sup><sup>e</sup> siècle qu'il en fut séparé pour prendre place dans le cadre des maladies rhumatismales. C'est alors que nous trouvons une courte monographie du rhumatisme déformant, écrite en l'an VIII par Landré-Beauvais [34], puis ce sont les travaux de Heberden [27], Haygart [26], Adams [1], Lobstein. Mais il faut arriver en 1853 pour voir le rhumatisme déformant décrit avec une netteté admirable par Jean-Martin Charcot [10], alors interne à la Salpêtrière. Charcot l'appelle : goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique, etc. Cliniquement et anatomiquement on a peu ajouté depuis à la remarquable

thèse de Charcot, mais obscures demeurent l'étiologie et la pathogénie de l'affection.

Les uns (Pitres et Vaillard) [42] découvrent des lésions de névrite périphérique, les autres, avec Skoda [48], Reisman [43] et Remak, pensent à une origine nerveuse centrale possible.

Un jour nouveau est jeté sur l'étiologie par Bouchard et Bourcy [7], qui créent le groupe des pseudo-rhumatismes infectieux. A leur suite P. Marie, Chauffard, Lancereaux, Barjon [3], Teissier et Roques [50] étudient la question.

La pathogénie est très discutée entre deux partis : certains auteurs pensent que l'affection est articulaire, et pour eux les lésions nerveuses périphériques et centrales, ainsi que les troubles trophiques, sont secondaires et non constants; les autres prétendent que l'affection est nerveuse et, pour l'affirmer, se basent précisément sur ces lésions nerveuses, sur ces troubles trophiques et sur la chronicité de l'affection.

En somme, la classification pathogénique, qui, seule, pourrait nous satisfaire rigoureusement, n'est pas encore établie, et c'est pourquoi on a proposé des classifications étiologiques, qui, du moins, permettent de jeter un peu de clarté sur le complexe de la question en attendant que l'avenir donne la solution du problème.

Teissier et Roques [50], dans leur chapitre sur le « Rhumatisme chronique », distinguent trois groupes :

- le *premier groupe* contient une forme trophonévrotique, infectieuse ou toxique;
- le *deuxième* contient le rhumatisme chronique d'origine infectieuse;
- le *troisième groupe* renferme les formes dyscrasiques et toxiques, le rhumatisme goutteux.

Cette division, adoptée par Fenoglio, est également admise par Ott, rapporteur au XV<sup>e</sup> Congrès de médecine allemande.

Mais elle ne satisfait pas certains auteurs, qui, devant les faibles connaissances que nous avons sur l'étiologie du rhu-

matisme déformant, préfèrent s'en tenir à une classification toute clinique, et c'est ainsi que Hoffa et Woldenberg [28] distinguent :

- 1° le rhumatisme polyarticulaire secondaire succédant au rhumatisme articulaire aigu;
- 2° la polyarthrite progressive.

Il est très vrai, en effet, que souvent l'on relève des accidents rhumatismaux aigus dans les antécédents de malades atteints de rhumatisme déformant, et le but de ce travail est précisément de rechercher dans quelle mesure le rhumatisme déformant succède au rhumatisme articulaire aigu et quelles relations les unissent.

Auparavant, nous dirons quelques mots de la physionomie de l'affection.

---

## CHAPITRE II

### ESQUISSE DU TABLEAU CLINIQUE DU RHUMATISME DEFORMANT POLYARTICULAIRE

---

C'est par les petits articulations que débute d'ordinaire l'affection. Plusieurs caractères lui donnent un aspect bien particulier : tendance à la généralisation, rétraction musculaire et, partant, déviation des extrémités, et même des membres, presque constantes. Dans les observations relevées par Charcot, on ne trouve pas, à l'origine du rhumatisme déformant, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Nous verrons ce qu'il faut penser à ce sujet. Il faut reconnaître d'ailleurs que Charcot est revenu par la suite sur son opinion première et qu'il considère le rhumatisme déformant comme pouvant faire suite au rhumatisme articulaire aigu. Quoi qu'il en soit, Charcot a bien décrit les attitudes particulières que présentent les malades atteints de rhumatisme déformant et ces descriptions sont devenues classiques.

Il est rare que la maladie débute par les membres inférieurs. Les mains sont plus souvent prises que les pieds; les lésions sont généralement symétriques.

La main et les phalanges se dévient tout d'une pièce sur le bord cubital, donnant ce que l'on a appelé l'aspect *en coup de vent*. A leur tour les os du carpe se fléchissent sur le poignet.

Charcot a décrit deux types : un type dit de *flexion* et un type dit d'*extension*.

Dans le premier type, la phalange se fléchit sur la tête du

métacarpien, la phalangine se met en extension sur la phalange et la phalangette se fléchit sur la phalangine. Dans le second type, au contraire, la phalange se met en extension sur la tête du métacarpien, la phalangine se fléchit sur la phalange et la phalangette se met en extension sur la phalangine.

Vidal et Juhel-Renoy ont décrit un *type rectiligne*.

En ce qui concerne les pieds, le gros orteil est dévié en haut et en dehors et vient généralement recouvrir les autres orteils. Le cou-de-pied est fréquemment ankylosé.

Le genou est atteint dans la moitié des cas environ; on note souvent la subluxation du tibia en arrière de l'extrémité inférieure du fémur.

L'articulation scapulo-humérale est touchée moins souvent, et aussi moins profondément; on y constate surtout une limitation des mouvements d'élévation et d'abduction. Lorsque le coude est pris, l'avant-bras se met en pronation ou bien en demi-flexion.

La hanche est exceptionnellement atteinte.

La colonne vertébrale peut être atteinte en tout ou en partie.

Les temporo-maxillaires sont touchées assez souvent, et quelquefois les sterno-claviculaires.

Le rhumatisme déformant est une affection douloureuse; la douleur siège au niveau des jointures, mais atteint assez souvent les extrémités osseuses, les muscles et tout le membre.

La marche de la maladie est, en général, lente et progressive, mais on peut observer des rémissions et de longs arrêts dans les déformations.

Avec Barjon [3], on peut distinguer trois phases dans l'évolution de la maladie :

1° Dans la première, le rhumatisme déformant affecte surtout des localisations articulaires; il se comporte comme une maladie infectieuse avec poussées aiguës, subaiguës ou bien chroniques d'emblée, avec, parfois, naissance d'une lésion viscérale, souvent cardiaque.

2° Dans la deuxième période, apparaissent les troubles tro-

phiques : atrophie musculaire, amaigrissement du membre, sclérodermisation de la peau; ou, au contraire, hypertrophie du membre, épaissement de la peau; ou encore coexistence de ces deux formes. On note aussi la chute des poils, l'épaississement et la friabilité des ongles, les taches pigmentaires, les éruptions d'aspect varié.

3° Dans la troisième période, prédominent les symptômes nerveux. Les malades qui arrivent à cette période sont de gros infirmes et les troubles qu'ils présentent les rapprochent par de nombreux points des malades atteints d'affections chroniques des centres nerveux.

Le rhumatisme déformant est fréquent chez les vieilles femmes, mais il n'est pas rare chez les femmes jeunes, de 20 à 30 ans. On l'observe également chez l'homme et l'enfant. Il s'exacerbe au moment des règles et de la ménopause. Tous les auteurs signalent l'influence du froid humide.

La mort survient généralement par une maladie intercurrente (néphrite chronique et urémie, broncho-pneumonie, tuberculose, hémorragie ou ramollissement cérébraux), quelquefois par cachexie.

Tel est, rapidement esquissé, l'aspect clinique du rhumatisme polyarticulaire déformant.

Nous allons maintenant examiner les différentes conceptions soutenues au sujet des relations ou des non-relations entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme déformant.

---

### CHAPITRE III

#### DES RAPPORTS ENTRE LE RHUMATISME DÉFORMANT ET LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

---

Tous les auteurs qui ont étudié le rhumatisme déformant se sont beaucoup préoccupés de la question des rapports de cette maladie avec le rhumatisme articulaire aigu. Toutefois, il y a eu des divergences d'idées, divergences qu'expliquent les différents points de vue auxquels on s'est placé pour considérer le rhumatisme déformant.

Nous avons vu, dans le premier chapitre de cette étude, le rhumatisme déformant confondu avec la goutte, puis séparé d'elle et, enfin, après quelques hésitations qui créent le *rhumatisme goutteux*, rangé dans la classe des affections rhumatismales. La connaissance des rhumatismes d'infection jetant un jour nouveau sur la maladie, les rapports que nous étudierons se sont précisés de trois façons différentes, et c'est ainsi que la question fut longtemps débattue entre les auteurs pour savoir :

1° si rhumatisme déformant et rhumatisme articulaire aigu étaient deux affections complètement différentes;

2° si elles pouvaient coexister chez un même sujet sans être liées l'une à l'autre;

3° si, au contraire, il y avait identité entre ces deux maladies.

C'est ainsi que Derand-Fardel [21], dans son *Traité des maladies chroniques*, Haygart, Oettinger [41] et Legendre [37],

Monneret et Fleury [39], et surtout Lancereaux et ses élèves [32] affirment avec vigueur la séparation des deux affections.

Pour Garrod [23] et Fuller, pour Crève-Cœur [16], il y aurait coexistence des deux affections, sans lien aucun de l'une à l'autre.

Pour Cullen [17], Brown, Marquet, Giannini, pour Broussais, Guilbert, Villeneuve [56], Adams, Grisolle [25], Behier, Hardy, Bouillaud [8], pour Homolle [29]), Vidal et Trastour [53], Charcot, Trousseau [54], les deux affections sont intimement liées, et c'est aussi l'opinion de Ranvier, qui a étudié la question surtout au point de vue anatomo-pathologique.

Lancereaux, surtout, et ses élèves font une scission nette entre rhumatisme articulaire aigu, maladie analogue aux fièvres éruptives, et entre rhumatisme déformant, dont le début peut être aigu, subaigu ou chronique. Tout est bien lorsque le début est chronique d'emblée, ou encore subaigu, mais comment faire une distinction si le début est aigu? Et, d'ailleurs, dans quelle classe ranger la forme à début subaigu? Dans celle du rhumatisme articulaire aigu, dont elle ne serait qu'une manifestation atténuée, ou dans celle du rhumatisme déformant, dont elle ne serait que la manifestation douloureuse, ou encore dans celle des pseudo-rhumatismes infectieux de Bouchard. N'est-il pas plus simple et, sans doute, plus vrai de les ranger dans une même famille et de considérer les trois stades : aigu, subaigu et chronique comme les trois échelons d'une même échelle?

Certains auteurs n'osent pas s'avancer : l'une et l'autre affection, disent-ils, peuvent coexister chez le même sujet; c'est une simple coïncidence. Mais alors comment expliqueront-ils les lésions des valvules cardiaques observées dans le rhumatisme déformant?

Vient enfin la troisième opinion, dans laquelle, d'ores et déjà, nous nous rangeons, et que nous allons envisager plus particulièrement, celle soutenue par Cullen, Brown, etc., et

par notre compatriote Grisolle, qui écrivait, dans son *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne* : « Le rhumatisme chronique déformant est une forme peut-être plus commune que la forme aiguë, à laquelle elle succède presque toujours. »

Nous allons essayer de justifier notre opinion.

---

## CHAPITRE IV

### LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU A L'ORIGINE DU RHUMATISME DEFORMANT

---

Quelles sont les raisons qui nous permettent de penser que le rhumatisme articulaire aigu est souvent à l'origine du rhumatisme déformant?

Ce sont d'abord des raisons d'ordre *bactériologique*, car s'il est vrai que le rhumatisme articulaire aigu est une affection due à un germe spécifique, il ne nous sera pas défendu de dire avec Charcot que « le rhumatisme déformant succède au rhumatisme articulaire aigu comme la pneumonie chronique succède à la pneumonie aiguë ».

L'*histo-pathologie* nous apportera son aide et nous permettra de comparer les lésions produites dans le rhumatisme articulaire aigu et dans le rhumatisme déformant. Nous aurons recours également à la *radiologie*.

Enfin, l'étude des *complications cardiaques*, fréquentes dans le rhumatisme déformant, nous renseignera sur les antécédents rhumatismaux aigus possibles du rhumatisme déformant.

Nous ne pouvons, dans le cadre de ce sujet, étudier avec détails le rhumatisme articulaire aigu. Nous devons cependant préciser certains points, qui seront nécessaires pour comprendre ce qui viendra ensuite.

L'évolution des idées médicales en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, après avoir passé par plusieurs étapes, nous permet aujourd'hui de considérer cette affection comme une maladie spécifique, malgré les efforts accomplis pour lui

donner seulement la valeur d'un syndrome symptomatique des infections les plus diverses.

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse générale à manifestations articulaires; et, en effet, dans cette affection, toutes les manifestations retracent le tableau d'une maladie infectieuse : frissons, fièvre, courbature, fluxion articulaire et embarras gastrique fébrile, l'accompagnant ou la précédant, angine rhumatismale, évolution cyclique, et enfin tendance aux rechutes et aux récidives.

Et non seulement le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse, mais il pourrait encore, en certaines années, ainsi que le fait la grippe, sévir sous la forme d'épidémies. C'est là l'opinion de Chomel, de Lebert, de La Harpe, Warrentap (épidémies de Zurich, Lausanne, Francfort), de Lange et de Mantle (1887). Fiessinger, après Mantle, soutient l'idée de la contagion; Feltkamp et Friedlander en ont observé des cas à l'hôpital.

Grenet (1920) a observé, au cours de la dernière guerre, des faits de contagion s'effectuant d'homme à homme. La transmission de la mère au fœtus avait été observée par Jaccoud [30], par Pocock et Schœfer.

Mais si le rhumatisme est une maladie infectieuse, et tout le monde est d'accord sur ce point, quel en est l'agent spécifique?

Les uns, après Achalme, Thiroloix et Rosenthal, ont isolé du sang des rhumatisants un bacille analogue au bacille *perfringens*.

Les autres, après Wasserman, Leyden, Triboulet et Coyon, trouvent un diplocoque proche parent de l'entérocoque. D'autres enfin n'observent que diverses races de streptocoques.

Si, au lieu d'appliquer aux diverses souches isolées par eux les noms d'entérocoque et de *perfringens*, les auteurs avaient tenu compte des moyens de différenciation indiqués par Thiroloix et Rosenthal, ils auraient sans doute obtenu dans leurs recherches une précision plus grande, qui aurait suffi à dissiper tout malentendu dans l'identification du germe spécifique du rhumatisme articulaire aigu.

Le bacille d'Achalme se distingue du *perfringens* par les caractères suivants :

- Culture facile sur milieu eau-blanc d'œuf sans, comme le *perfringens*, dissoudre le blanc d'œuf;
- Absence de fétidité de ses cultures;
- Inversion du saccharose;
- Réduction des nitrates en nitrites;
- Cultivé en symbiose avec le bacille bulgare, il périt tandis que le *perfringens* résiste;
- Sur ses anciennes cultures alcalinisées, le *perfringens* pousse; le bacille d'Achalme ne pousse pas sur les anciennes cultures de *perfringens*;
- Ses spores sont facilement colorables;
- Il présente cette propriété de se transformer *in vivo* et *in vitro*; car il peut prendre la forme diplococcique et, inversement, le diplocoque peut prendre la forme bacillaire.

Cette dernière propriété n'est pas une vue de l'esprit; elle a été bien établie dans la communication exposée par G. Rosenthal [46] à la Société de pathologie comparée, le 12 octobre 1926, où il rend compte des faits suivants :

Rosenthal, après repiquage de souches de bacille d'Achalme conservées en milieu eau-blanc d'œuf cacheté pendant quinze ans, a obtenu le passage de la forme bacillaire à la forme diplococcique fixe et le passage de la forme diplococcique à la forme bacillaire, cette forme étant, cependant, plus ou moins transitoire.

Le docteur Lautier [36] expose à son tour le résultat de ses recherches, faites, dit-il, sous le self-contrôle le plus rigoureux, et sous le contrôle étranger dans le laboratoire du docteur L. Bertrand, d'Anvers. Nous reproduisons ces résultats :

« 1° Transformation d'une souche de bacille d'Achalme en souche diplococcique fixe;

» 2° Transformation d'une souche diplococcique en une souche bacille d'Achalme fixe;

« 3° Transformation d'une souche bacille d'Achalme en souche diplococcique fixe, cette souche ayant la propriété de garder la forme diplococcique ou de prendre la forme bacillaire, suivant le milieu dans lequel était fait le repiquage;

« 4° Transformation à volonté d'une autre souche, qui, suivant qu'elle était repiquée sur gélose filtrée ou sur gélose non filtrée, prenait soit la forme diplococcique, soit la forme bacillaire.

» 5° Transformation d'une souche, qui, demeurée longtemps diplococcique, acquit tous les caractères morphologiques et cultureux du streptocoque. Cette souche streptococcique prit brusquement la forme bacillaire;

» 6° Transformation d'une souche isolée par nous du sang d'un malade rhumatisant offrant le tableau d'une endocardite lente. Cette souche avait tous les caractères morphologiques et cultureux d'un streptocoque hémolytique. Ce streptocoque hémolytique a pris rapidement le caractère de diplocoque, mais d'une façon alternée : le repiquage du streptocoque donnait un diplocoque. Celui-ci, repiqué, redonnait le streptocoque primitif, et cela en milieu liquide. En milieu solide, le streptocoque perdit rapidement ses caractères propres pour reprendre ceux du diplocoque et du bacille d'Achalme, isolables toutes les deux et fixes. »

Et le docteur Lautier apporte ainsi la preuve du transformisme du bacille d'Achalme et de sa parenté avec le streptocoque.

Ce n'est pas tout. Le docteur Lautier est convaincu que rhumatisme déformant et rhumatisme articulaire aigu sont deux manifestations cliniques d'un seul facteur étiologique, l'infection de l'organisme par le bacille d'Achalme, et sa conviction repose « sur l'isolement fait, par deux fois, des franges synoviales et des cartilages articulaires de deux malades opérés pour ankylose vicieuse des membres inférieurs, suite de rhumatisme déformant, l'un par le Professeur Mutch à Londres, et l'autre par le Professeur Lambotte, à Anvers, de deux souches de bacilles d'Achalme » qu'il a en sa possession. Sa convic-

tion est faite aussi de ce que l'Immunovaccin antirhumatismal a une action égale tant sur les formes aiguës que sur les formes chroniques du rhumatisme.

Ainsi, l'étude bactériologique nous fournit de précieux renseignements sur la spécificité du germe causal du rhumatisme articulaire aigu, par conséquent jette un jour nouveau sur les rapports du rhumatisme articulaire aigu avec le rhumatisme déformant et le distingue du groupe des pseudo-rhumatismes infectieux de Bouchard à types définis, tels que rhumatismes scarlatin, tuberculeux, et particulièrement le rhumatisme gonococcique, dont a été faite la preuve bactériologique.

Quel est maintenant le résultat des recherches des histopathologistes et que peut-on en conclure?

Cornil et Ranvier [14] caractérisent le rhumatisme déformant par des lésions de la synoviale et des cartilages, des ligaments articulaires et du tissu osseux des extrémités articulaires.

Les lésions de la synoviale consistent en une prolifération des éléments cellulo-vasculaires et, par suite, en un bourgeonnement des villosités. Les bourgeons synoviaux sont constitués par des cellules centrales fournissant du tissu cartilagineux et par des cellules de la périphérie fournissant une couche continue de tissu fibreux.

Les lésions des cartilages consistent en une « altération velvétique » produisant l'usure des parties centrales, tandis que les parties périphériques prolifèrent, formant des ecchondroses. Le processus d'altération velvétique aboutit à la formation de villosités cartilagineuses qui, soumises aux frottements articulaires, disparaissent progressivement jusqu'à la couche calcifiée; à mesure que la lésion avance en âge, la couche calcifiée s'usant à son tour, l'os sous-jacent est ébourné et peut être usé lui-même par les mouvements articulaires.

Les ligaments articulaires subiraient eux aussi des modifications considérables, prenant les caractères du tissu cartilagineux, ce qui explique chez certains rhumatisants la production d'une laxité articulaire anormale, d'une luxation par déformation.

Or, en 1865, Ollivier et Ranvier [40], faisant l'examen microscopique des pièces anatomiques d'un malade mort accidentellement au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, découvrent que les lésions intéressent la synoviale et les cartilages diarthrodiaux et sont en tous points semblables à celles constatées dans le rhumatisme déformant. De là à rapprocher le rhumatisme déformant de la forme aiguë du rhumatisme il n'y avait qu'un pas. Charcot exprimait cette même opinion : « Les lésions du rhumatisme déformant, disait-il, ne sont que la plus haute expression de celles de la forme aiguë : elles correspondent à une phase plus avancée du travail morbide. »

Desternes [20], se plaçant au point de vue purement radiographique, pense que les lésions du rhumatisme déformant sont essentiellement osseuses dès le début, en même temps qu'articulaires; il est là en désaccord flagrant avec les conclusions de Cornil et Ranvier et d'Ollivier et Ranvier que nous venons d'exposer.

Barjon, qui, avant Desternes, avait étudié le rhumatisme déformant au point de vue radiographique, avait décrit ainsi les diverses phases de progression des lésions articulaires : destruction rapide du cartilage, accollement, pénétration des têtes osseuses, qui s'élargissent par refoulement réciproque.

Ainsi, pour Desternes, c'est la lésion osseuse qui prédomine; pour Barjon, c'est la lésion articulaire. Or, les conclusions de Barjon sont conformes avec celles des histo-pathologistes, et aussi nous rangeons-nous volontiers à son opinion.

Nous pensons donc, bien qu'en désaccord avec les travaux de Desternes, et nous basant sur les recherches de Barjon, qu'en réalité les observations radiologiques permettent de rapprocher les deux affections qui nous intéressent, à savoir le rhumatisme déformant et le rhumatisme articulaire aigu.

Ayant exposé les arguments que peuvent nous fournir la bactériologie, l'histo-pathologie et la radiologie en faveur des liens unissant la forme aiguë du rhumatisme à la forme déformante, nous allons examiner maintenant quelle aide peut nous apporter l'étude clinique de ces affections.

Nous n'insisterons pas sur les cas où le malade présente une série d'attaques de rhumatisme articulaire aigu franc bien caractérisées. Après une de ces attaques ou bien après une période de douleurs vagues, apparaissent les déformations. En général, les crises apparaissent à intervalles assez rapprochés; la période de crises est longue et ce n'est que tardivement que surviennent les déformations. Quelquefois, au contraire, ces déformations surviennent peu de temps après le début de la première crise. Dans ces cas, les rapports entre formes aiguë et chronique du rhumatisme ne sont pas douteux.

Voici un autre malade chez lequel la résolution du rhumatisme articulaire aigu ne se fait pas et chez qui, d'emblée, les déformations apparaissent. Un doute vient à l'esprit : a-t-on bien eu affaire à une attaque aiguë de rhumatisme? Les commémoratifs, bien fouillés, permettront de donner une réponse à la question : lorsqu'on aura décelé une élévation considérable de la température, une angine, de l'albuminurie, des sueurs, lorsque les jointures auront été franchement gonflées, chaudes, tuméfiées, douloureuses, le diagnostic pourra être fait.

Mais si nous avons affaire à une personne à qui ont échappé les signes du début de la maladie, ou encore s'il s'agit simplement d'un début aigu plus ou moins fébrile, sans caractères bien nets, il est souvent malaisé de faire le diagnostic rétrospectif.

Sur quels signes cliniques nous baserons-nous alors pour assigner au rhumatisme déformant un début rhumatismal aigu?

Nous trouverons dans l'étude des complications cardiaques des indications tout à fait précieuses sur l'origine aiguë du rhumatisme déformant.

En effet, si les lésions organiques du cœur sont parfois méconnues, on peut pourtant les observer fréquemment chez les malades atteints de rhumatisme polyarticulaire déformant.

Bouillaud [8] qui, le premier, en 1846, mit en valeur l'importance du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie des maladies de cœur, pensait que le cœur n'était pas atteint dans le rhumatisme subaigu ou chronique.

Todd [52], en 1843, fut sans doute le premier à décrire un cas de rhumatisme déformant avec lésions cardiaques associées, et, en 1846, Romberg [44] rapporta un cas semblable (lésion mitrale).

Charcot confirme ces observations : « Les lésions cardiaques, dit-il, se voient assez fréquemment dans le rhumatisme déformant. Il y a généralement eu, dans ces cas, à une période antérieure, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu; je n'ai jamais recueilli un grand nombre de cas de rhumatisme déformant avec endocardite sans que la maladie n'eût affecté à l'origine une forme aiguë. »

Dans la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, les auteurs semblent pencher vers cette opinion que, dans ces cas de rhumatisme à début lent, insidieux, l'atteinte cardiaque ne se produit pas, mais que dans ceux dont le début a été marqué par une attaque fébrile le cœur est souvent touché.

Strumpell [49], dans son *Traité de médecine*, dit que les atteintes valvulaires sont rares et surviennent ordinairement dans les cas développés sur un rhumatisme articulaire aigu.

Mais, d'un autre côté, Mc Crae [51] trouve 40 cas de lésions valvulaires dans une série de 500 cas de rhumatismes déformants, soit un pourcentage de 8 p. 100.

Blanc [5] note des lésions cardiaques chez 200 cas, dans la proportion de 7 p. 100.

Delarrat [18], sur 3 observations inédites, trouve 2 cas de cardiopathies. Mlle Selacowitsch [47] en trouve 4 cas sur 9 observations.

Barjon, sur 62 observations, trouve une proportion de cardiopathies de 20,5 p. 100.

Baumatyne [2] donne 17,9 p. 100 sur 293 cas.

Ferry, dans sa thèse, donne un pourcentage de 28 p. 100 sur 46 cas.

Boas et Rifkin [6], plus récemment, font une étude du cœur dans le rhumatisme déformant. Suivant ces auteurs, les statistiques établies jusqu'alors ne paraissent pas avoir une grande valeur, car, dans leur établissement, on ne s'est pas attaché

à distinguer les lésions valvulaires artérioscléreuses des lésions valvulaires inflammatoires, et, dans beaucoup de cas, on a accepté un murmure systolique comme signe évident d'une maladie de cœur. Ainsi, par exemple, après une étude des cas rapportés par Barjon, le pourcentage est ramené de 20,5 p. 100 à 11 p. 100.

Kast [31], qui a étudié attentivement les résultats de nécropsies faites dans 24 cas de rhumatisme déformant, ne trouve des lésions valvulaires endocarditiques que chez 4 cadavres; sur un autre, il trouve une péricardite fibreuse; une péricardite récente sur un cinquième.

« Le sujet nous a paru intéressant, disent Boas et Rifkin, non seulement dans le but d'établir la fréquence de cette atteinte viscérale, mais encore parce qu'il peut jeter quelque lumière sur l'étiologie de la maladie; car, si l'on met à part les lésions scléreuses, traumatiques et congénitales de l'organe, toutes les affections valvulaires ont une origine infectieuse. Si, alors, on peut trouver plusieurs cas de lésions valvulaires non artérioscléreuses chez des malades atteints de rhumatisme déformant, on sera autorisé à penser que, dans ces cas, et les lésions du cœur et les lésions des jointures sont développées sur une même base infectieuse. »

Boas et Rifkin étudient alors 80 cas de rhumatisme déformant, en portant particulièrement leur attention sur le cœur.

Ils considèrent que le début de la maladie est *aigu* si les lésions se sont développées soudainement ou dans le cours d'une semaine; qu'il est *subaigu* si les lésions se sont développées en deux mois; qu'il est *insidieux* si les lésions ont mis plusieurs mois ou plusieurs années à se développer. Ils appellent le cours de la maladie *aigu* si, dans le cas de début aigu, trois jointures au moins ont été prises; *subaigu* si, dans le cas de début subaigu, trois jointures au moins ont été prises; *chronique* si plus de deux mois se sont écoulés avant qu'eussent été prises trois jointures ou plus.

Le diagnostic de lésion valvulaire à base infectieuse est fait par ces auteurs, soit sur la présence d'un murmure diastolique

(aortique ou mitral), soit sur la présence d'un murmure systolique de la pointe accompagné d'une dilatation du cœur, en l'absence de l'artériosclérose, de l'hypertension et d'autres causes possibles d'insuffisance mitrale. Tous les cas dans lesquels l'existence d'une lésion cardiaque organique n'était pas nettement prouvée (les malades ayant, par exemple, des murmures et pas de dilatation cardiaque) ont été considérés comme douteux.

D'autre part, comme chez les vieilles personnes, l'artériosclérose, l'hypertension et, à l'occasion, la syphilis peuvent compliquer le tableau clinique, ces auteurs ont placé dans la catégorie des malades artério-scléreux cardiaques ceux ayant un cœur dilaté avec murmures apical ou basal et des signes d'artériosclérose ou d'hypertension.

Si nous résumons le travail de ces auteurs et si nous faisons le pourcentage des cas étudiés, nous obtenons les résultats suivants :

45 p. 100 environ de tous les malades ayant un rhumatisme déformant sont atteints de lésions organiques cardiaques.

L'atteinte valvulaire, résultat d'une endocardite, est trouvée chez 17 p. 100 des malades; chez 20 p. 100 de ceux dont le rhumatisme déformant a débuté avant 40 ans.

On trouve des atteintes du cœur dues à l'artériosclérose valvulaire, ou à l'hypertension chez 26 p. 100 des malades; chez 4 p. 100 de ceux ayant moins de 40 ans lorsque débute l'affection.

Parmi les sujets ayant passé 40 ans lors du début de leur rhumatisme déformant, aucun n'a eu de lésions endocarditiques; 63 p. 100 avaient des lésions cardiaques artérioscléreuses.

Cette influence de l'âge sur les lésions est expliquée par Boas et Rifkin par une plus grande susceptibilité des valvules cardiaques à l'infection chez les jeunes personnes.

Nous citons nous-même deux observations originales dans lesquelles, chez une jeune fille de 23 ans et chez une femme de 33 ans, on découvre une atteinte des valvules mitrales,

les deux malades ayant un rhumatisme déformant polyarticulaire caractéristique survenu après des poussées subaiguës ou aiguës de rhumatisme articulaire.

Ces statistiques, qui démontrent l'atteinte organique du cœur dans presque la moitié des cas de rhumatisme déformant, appuient notre idée que le rhumatisme déformant est dû à un agent infectieux et font ressortir quelle aide peut apporter l'étude du cœur dans la pathogénie de l'affection. Elles ancrent encore dans notre esprit cette notion que souvent le rhumatisme articulaire aigu est à la base du rhumatisme déformant.

---

## CHAPITRE V

### OBSERVATIONS

---

#### OBSERVATION I (Personnelle).

*Rhumatisme articulaire subaigu : plusieurs poussées. — Rhumatisme déformant. — Insuffisance mitrale.*

M<sup>lle</sup> X..., 23 ans, sans profession, entre, le 18 décembre 1928, dans le service de M. le Professeur Verger, lit, 3, salle 6.

Elle était venue la veille à la consultation parce que sa jambe droite était violette et présentait, dit-elle, des « boutons ».

*Antécédents personnels.* — Il y a dix ans déjà, la malade avait présenté les manifestations suivantes : elle n'a pu se lever un matin pour aller à l'école car sa cheville droite était douloureuse à l'occasion de la marche et oedématiée. (Notons que c'est à cette époque qu'ont apparu les premières règles.) Elle reste quinze jours au lit : le gonflement diminue, la douleur aussi; mais comme elle essaie de se lever, au quinzième jour, douleur et gonflement réapparaissent et motivent l'hospitalisation dans le service de M. le Professeur Rocaz. La malade reste une semaine au lit, puis se lève pendant un mois et demi; pendant ce temps, on la traite au salicylate de soude par voie buccale. Malgré ce traitement les douleurs persistent et, après la sortie de l'hôpital, la cheville gauche, à son tour, devient douloureuse et se gonfle; néanmoins, les douleurs ne sont pas fortes au point d'interdire la marche. Et ainsi, de 1918 à 1922, on assiste à plusieurs poussées de rhumatisme articulaire subaigu. Six mois environ après l'atteinte de la cheville gauche, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire de la main droite devient très douloureuse à l'occasion de la flexion de ce doigt. Les autres articulations métacarpo-phalangiennes de la même main ont été

douloureuses successivement dans l'espace de deux ou trois mois et, presque aussitôt la douleur apparue, les extrémités osseuses se déformaient. Quinze jours après l'atteinte de ces articulations, le poignet gauche devient douloureux et se gonfle, puis les articulations métacarpo-phalangiennes de la main gauche nous offrent les mêmes phénomènes, sauf le pouce.

Il y a un an (1927), les deux coudes ont subi une poussée avec gonflement et douleur empêchant la flexion des bras. La malade nous signale que les genoux et les articulations scapulo-humérales ont été douloureux quelquefois, mais que ces atteintes ont été tout à fait fugaces.

Cette malade a eu la rougeole, la coqueluche; à l'âge de 7 ans elle a eu le croup.

*Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Le père a eu des rhumatismes dans son jeune âge et, de ce fait, est resté trois mois au lit. Guéri sans déformation.

Une sœur, âgée de 17 ans, a fait à 15 ans une poussée rhumatismale à une cheville; guérie sans séquelles.

Les autres membres de la famille sont en bonne santé.

*Examen* (22 déc. 1928). — Les mains présentent la déformation classique dit en « coup de vent », type en flexion. On note à chaque main la saillie anormale de la tête des trois premiers métacarpiens, excepté le premier métacarpien de la main gauche.

La réduction de la déformation est possible et indolore.

Les pieds sont plats; les métatarsiens et les phalanges sont déformés vers le bord péronier.

*Chevilles :* Le mouvement provoqué réveille une douleur vive, limite le pied dans la flexion et l'extension et ne permet presque pas l'adduction ni l'abduction.

Les mouvements des genoux sont possibles et non douloureux.

L'articulation scapulo-humérale et le coude droits, le coude gauche ne présentent rien de particulier. L'articulation scapulo-humérale gauche est douloureuse à l'abduction du bras, abduction qui, d'ailleurs, est limitée. Rien à signaler au poignet droit. L'extension du poignet gauche est limitée, non douloureuse.

A la jambe droite, sur la face postéro-externe à la partie infé-

rieure, on constatait, le jour où la malade est venue à la consultation, une plaque violette présentant une dizaine d'indurations qui paraissaient se situer dans le derme : le diagnostic fut fait par un dermatologiste d'érythème induré de Bazin. Sous l'influence du repos au lit et de la chaleur, la plaque a rétrocedé, et il ne reste qu'une dizaine de taches, la plus grosse comme une pièce de cinq francs, la plus petite comme une pièce de cinquante centimes, de couleur rougeâtre, plus foncées en leur milieu, où elles sont légèrement indurées et indolores.

Cœur : La malade a des palpitations à l'occasion des efforts. L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique mitral, à la pointe, et peut-être un léger frottement péricardique à la région mésocardiaque.

Rien à signaler à propos des autres appareils.

La malade est bien réglée.

En somme, malade présentant un rhumatisme déformant après plusieurs poussées de rhumatisme subaigu, avec existence d'un souffle d'insuffisance mitrale.

#### OBSERVATION II (Inédite).

(Service de M. le Professeur VERGER.)

*Rhumatisme articulaire aigu. — Rhumatisme déformant  
Insuffisance mitrale. — Péricardite sèche.*

S. G... (Th.), domestique, âgée de 33 ans. Elle entre dans le service de M. le Professeur Verger, salle 6, lit n° 8, parce qu'elle souffre de ses articulations, particulièrement de celles des pieds et des mains, qu'elle a des palpitations et que ses jambes enflent.

*Histoire de la maladie.* — Le début des phénomènes douloureux remonte à 1918, époque à laquelle le médecin consulté fit le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et prescrivit du salicylate de soude par voie buccale et un liniment. L'amélioration ne se faisant pas sentir, la malade se décide à entrer à l'hôpital en janvier 1919, dans le service de M. le Professeur Arnozan. Durée d'hospitalisation : trois mois et demi. Diagnostic de rhumatisme subaigu

avec lésions cardiaques. On prescrit du salicylate de soude et on fait des injections sous-cutanées de soufre colloïdal.

Sortie du service légèrement améliorée, mais ne pouvant ni marcher, ni se servir de ses mains.

Continue à se soigner chez elle. Malgré tout, les douleurs articulaires des pieds et des mains durent deux ans environ, sans amélioration aucune, empêchant tout travail et tout déplacement.

Déjà d'ailleurs, les mains, aux articulations gonflées, commencent à subir une légère déformation en « coup de vent ».

Une amélioration se produit, coupée de petites crises douloureuses survenant au moindre refroidissement. La malade peut alors travailler jusqu'en juin 1927. A cette date, elle présente un abcès amygdalien, qui s'ouvre spontanément. Les douleurs articulaires recommencent; elle va à Eugénie-les-Bains, où elle prend des bains sulfureux, qui la calment légèrement.

Elle reprend son travail, mais, bientôt, de nouvelles douleurs dans les membres inférieurs, dans les mains et les articulations des doigts, empêchent tout travail. Œdème des membres inférieurs, dyspnée d'effort, palpitations, nécessitant son hospitalisation salle 6.

*Antécédents personnels.* — A 5 ans, méningite et diplopie; puis, ascite probable (péritonite tuberculeuse possible.) De 5 à 14 ans, on note des angines fréquentes nécessitant l'amygdalectomie. De santé peu robuste à cette époque. A 14 ans et demi, chorée soignée à l'Hôpital des Enfants, dans le service de M. le Professeur Moussous.

Elle aurait eu de l'œdème des membres inférieurs pendant son hospitalisation. Sort de l'hôpital légèrement améliorée.

Jusqu'en 1918 présente successivement : rougeole, diphtérie, entérite aiguë.

Réglée à 15 ans; règles régulières.

N'est pas mariée; pas d'enfants; pas de fausses couches.

*Antécédents héréditaires.* — Est la troisième de six enfants, tous bien portants. Père et mère vivants. La mère aurait présenté également des atteintes de rhumatisme articulaire.

*Examen* (1<sup>er</sup> mars 1928). — Depuis son entrée la malade est au repos au lit avec salicylate de soude (6 gr.) à l'intérieur. Elle souffre

peu de ses articulations. N'est plus essoufflée, ses jambes sont à peine œdématisées.

L'attention est attirée du côté des membres supérieurs : ils ne sont le siège d'aucune douleur pénible, mais les mains présentent la déformation en « coup de vent » classique du rhumatisme déformant, surtout la main droite.

Aux membres inférieurs, pas de douleurs articulaires; on note une déformation des gros orteils en hallux valgus, et un léger œdème malléolaire.

Abondante sudation. Sensation continuelle de chaleur.

Appareil cardio-vasculaire :

Pouls, 92;

Tension, Mx, 13; Mn, 7; Io, 3.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à trois travers de doigts en dedans de la ligne mamelonnaire. Battements épigastriques.

A la percussion, on constate une augmentation de volume du cœur.

A l'auscultation, on décelle un frottement dans la région mésocardiaque et un souffle systolique, maximum à la pointe, et s'irradiant vers l'aisselle.

Appareil génito-urinaire :

Rein droit ptosé légèrement.

Règles régulières indolores. Pas de pertes.

Rien à signaler au sujet des autres appareils.

*Traitement.* — Salicylate de soude : 6 grammes *pro die* pendant quatre jours; puis salicylate de soude intraveineux : solution isotonique à 33 p. 100 (10 cc. par injection.)

### OBSERVATION III.

(Observation recueillie par DELARRAT.)

*Rhumatisme déformant consécutif à une attaque de rhumatisme articulaire aigu, avec hérédité neuro-arthritique.*

S... (Philippine), âgée de 36 ans. Profession de cuisinière, entre le 1<sup>er</sup> juin, salle Vulpian, service de M. Troisier.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de 76 ans, sans passé pathologique.

Mère âgée de 72 ans. Sujette, dans sa jeunesse, à des douleurs névralgiques et rhumatismales fréquentes. A des hémorroïdes. Actuellement ventre gros, œdème malléolaire.

*Antécédents personnels.* — Vers 8 ans, convulsions fréquentes. A 12 ans, premières règles. De cette époque datent également des névralgies fréquentes, des épistaxis.

À 19 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu. Début franc par toutes les articulations. Reste trois semaines au lit. Fièvre. Ventouses scarifiées au niveau de la région précordiale.

Le cœur aurait été touché.

Guérison complète au bout d'un mois.

A 24 ans, se marie. Un an après, grossesse trigémellaire. Un enfant meurt pendant l'accouchement. Les deux autres meurent : l'un de rougeole, l'autre de scarlatine.

De 26 à 30 ans, crises de coliques hépatiques, suivies de jaunisse.

A 35 ans, grossesse gémellaire. Un enfant meurt pendant le travail, l'autre est bien portant.

L'accouchement a eu lieu il y a deux mois. Un mois après l'accouchement, nouvelles douleurs articulaires, supportables, venant par accès surtout nocturnes, qui gênent très notablement les mouvements des membres supérieurs et surtout la préhension, si bien que la malade entre salle Vulpian, le 1<sup>er</sup> juin 1896.

*A l'entrée.* — Facies pâle, amaigri, souffreteux, taches de pigmentation sur le visage.

L'attention est attirée sur les membres supérieurs.

Mains : Amaigries dans leur ensemble. Hypertrophie des articulations phalango-phalangiennes sans extension ou flexion des unes ou des autres encore bien marquée.

Mains : Rejet en dehors bien net du bord cubital.

Quelques troubles d'hyperesthésie à tous les modes au niveau de la région dorsale des doigts.

Pieds : Sont le siège de douleurs, fourmillements et engourdissements. Le gros orteil droit commence à se déjeter en dehors au-dessus des autres.

Peau légèrement luisante et ichtyosique. Rien au cœur, sauf le second bruit un peu accentué à la base.

L'examen des poumons reste négatif. Les urines ne décèlent ni sucre ni albumine.

En somme, malade tout au début d'un rhumatisme déformant, consécutif à un rhumatisme articulaire aigu et évoluant sur un terrain neuro-arthritique.

#### OBSERVATION IV.

(Recueillie par le Docteur OLLIVIER, citée par CHARCOT,  
service du Professeur GRISOLLE.)

Homme âgé de 23 ans, présentant les déformations caractéristiques du rhumatisme déformant et chez qui l'on constatait, en outre, des signes d'une lésion profonde des valvules sigmoïdes de l'aorte. On trouvait dans le passé de cet homme trois attaques de rhumatisme articulaire aigu.

#### OBSERVATION V.

(Recueillie par BARJON.)

*Rhumatisme articulaire aigu, plusieurs poussées. — Rhumatisme déformant. — Insuffisance et rétrécissement mitraux.*

R... (Catherine), 23 ans, dévideuse. Pas de rhumatisants dans sa famille. Mère vivante. Rougeole et variole dans l'enfance.

Vers l'âge de 12 ans, ayant porté des bas mouillés pendant toute une journée, elle a été prise, deux jours après, de rhumatisme articulaire aigu dans les deux articulations tibio-tarsiennes. Elle est restée deux mois au lit et n'est guérie qu'après trois mois de traitement par l'antipyrine.

A 14 ans, elle a été prise de nouveau, brusquement, de gonflement douloureux avec rougeur locale dans les articulations du poignet, des deux côtés, puis dans les doigts.

A partir de ce moment, les déformations ont commencé surtout au niveau du poignet, puis aux doigts, avec déviation en masse sur le bord cubital à droite. A cette époque, on vit s'établir aussi une localisation cardiaque (endocardite.)

Pendant quatre ans, elle s'est assez bien portée et a pu faire quelque travail, puis, de 18 à 20 ans, elle a été constamment sujette à des poussées subaiguës dans toutes les jointures des deux mains. Ces poussées revenaient tous les quinze jours et duraient environ deux ou trois jours.

Depuis l'âge de 20 ans, elle est restée dans un état stationnaire.

Actuellement : Au cœur on trouve des signes très nets de rétrécissement mitral, roulement diastolique, souffle présystolique se prolongeant pendant la systole et dédoublement du deuxième bruit.

Insuffisance mitrale concomitante.

Pouls faible, petit, assez régulier.

Du côté des articulations : Rien aux genoux.

Aux pieds, de temps en temps, de légères poussées; mais pas de déformations apparentes.

Rien aux hanches, aux coudes ni aux épaules.

Les déformations siègent surtout aux mains :

A droite, poignet épaissi, saillie de l'apophyse styloïde du cubitus; tous les doigts sont déjetés en masse vers le bord cubital. C'est la main la plus impotente. Flexion du poignet très limitée, ankylose partielle. Pouce en extension forcée; les autres doigts en position normale, légères nouures.

A gauche, poignet déformé, à demi ankylosé et craquements; saillie énorme du radius; la main tout entière est rejetée sur le bord cubital, mais les doigts restent dans l'axe des métacarpiens.

Depuis quelque temps la malade va plutôt mieux; elle peut se servir de ses mains; elle travaille depuis quelques mois dans une usine à faire des cannettes.

Elle n'a pas eu de nouvelles poussées douloureuses depuis déjà longtemps.

#### OBSERVATION VI.

(Recueillie par FERRY)

*Début par crise articulaire aiguë et fébrile d'une polyarthrite déformante. — Insuffisance mitrale.*

Le nommé D..., âgé de 59 ans, corroyeur, est entré le 28 novembre 1890, pavillon Vulpian, lit n° 199.

*Antécédents héréditaires.* — Père asthmatique, mère morte subitement.

*Antécédents personnels.* — Était exposé à l'humidité; travaillait les peaux mouillées. Avait des habitudes éthyliques. A eu la variole étant jeune.

*Histoire de la maladie.* — A 12 ans, douleurs très vives, mais sans fièvre, dans les membres inférieurs. A 19 ans, douleurs généralisées avec fièvre et gonflement des jointures. Reste sept mois couché, puis reprend son travail, mais les déformations persistent. Reste deux ans sans souffrir, puis a une nouvelle poussée douloureuse avec gonflements et fièvre. Les déformations s'accroissent peu à peu. A 32 ans, bronchite; depuis, tousses de temps en temps. A eu depuis deux nouvelles crises de douleurs. Entre temps ne souffre pas des articulations. Les déformations ont même subi une régression, et le travail aurait eu sur elles une influence favorable. A 46 ans, contusion thoracique suivie d'hémoptysie; excès alcooliques; le malade est pris d'un tremblement accentué et continu; il entre à l'Hôpital Cochin, fait un long séjour; il est très dyspnéique. C'est surtout à cause de cette dyspnée qu'on le fait entrer à Brévannes.

A son entrée, on constate de la cardalgie, un pouls petit, irrégulier, un souffle systolique de la pointe. Un examen du fond de l'œil fait noter une atrophie partielle de la papille. Il est sujet à des syncopes, des maux de tête, des crises de dyspnée; œdèmes des jambes quand il marche.

2 juillet 1901 : Asystolie. Dyspnée intense, cyanose des lèvres, œdème des jambes, œdème des bases pulmonaires, insomnie, urines foncées roses, rares. Digitale pendant trois jours.

5 juillet : Urines abondantes, grande amélioration.

19 juillet 1901 : Urines, 500 grammes. Indican et pigments biliaires; foie paraît petit. Cœur irrégulier arythmique, ni sucre ni albumine.

5 mai 1902 : Souffle systolique. Cœur irrégulier. Gros foie.

24 juillet 1904 : Oligurie; léger œdème des malléoles. Souffle intense de la pointe propagé à l'aisselle. Pouls petit, irrégulier, inégal avec des pauses.

*Examen.* — Main droite : Première phalange du pouce fléchie,

deuxième en extension, saillie de la tête métacarpienne. Les autres doigts ont leurs segments fléchis légèrement, l'extension complète est impossible. Pas de déformations osseuses ou articulaires nettes, mais pour vaincre les attitudes vicieuses on est arrêté brusquement comme par des brides fibreuses. Saillie accentuée de l'aponévrose palmaire et de ses arcades, qui sont dures et rétractées.

Main gauche : Même type qu'à droite avec doigts moins fléchis. Saillie accentuée au creux de la main correspondant au tendon de l'extenseur de l'index. Quelques épaissements des articulations des phalanges. Pouce : même type. L'aponévrose palmaire est tendue.

Pieds : Hallux valgus, surtout à gauche, tête métacarpienne saillante. Grandes articulations indemnes.

Cœur : Souffle systolique à la pointe.

Réflexes rotuliens très diminués.

Température moyenne, 36°4. Tension artérielle, 17.



## CONCLUSIONS

---

I. — Il semble bien que, dans un certain nombre de cas où les déformations caractéristiques du rhumatisme déformant apparaissent après des poussées aiguës ou subaiguës et s'accompagnent de lésions cardiaques, on puisse invoquer une origine infectieuse spécifique.

II. — Cette variété de rhumatisme déformant paraît contracter des rapports étroits avec le rhumatisme articulaire aigu classique, les deux affections constituant deux modalités évolutives d'une seule maladie.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

*Le Président,*

H. VERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 22 novembre 1929.

*Le Recteur de l'Académie,*

F. DUMAS.

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

1. ADAMS. — On rheumatism, rheumatic gout and sciatica. Dublin, 1853.
2. BANNATYNE (G.-A.). — Rheumatoid arthritis.
3. BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant. Thèse Lyon, 1897.
4. BEZANÇON. — Le rhumatisme chronique déformant. *Journ. des pratic.*, 3 déc. 1927, n° 49, p. 801.
5. BLANC (L.) et GUYENOT. — Les affections cardiaques à Aix-les-Bains. Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie de Grenoble, 1902.
6. BOAS et RIFKIN. — The heart in arthritis deformans. *The Journ. of Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1924, LXXXII.
7. BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1890.
8. BOUILLAUD. — Traité clinique du rhumatisme. Paris, 1890.
9. CARDARELLI. — Su d'un caso di artrite deformante. *Studeum Napoli*, 1924, p. 37-40.
10. CHARCOT. — Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosité des jointures, rhumatisme articulaire chronique, etc. Thèse Paris, 1853.
11. — Clinical Lectures on Senile and Chronic Diseases. New Sydenham Society, London, 1881.
12. CHAUFFARD. — Parallèle de la goutte et du rhumatisme. Thèse d'agrégation, 1857.
13. CHOMEL. — Essai sur le rhumatisme. Thèse Paris, 1813.
14. CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 1901, t. I.

15. CORNIL. — Coïncidences pathologiques du rhumatisme chronique. Soc. de biol., 1864.
16. CRÈVE-CŒUR. — Considérations pathologiques sur le rhumatisme chronique. Thèse Paris, 1890.
17. CULLEN. — Traité de médecine, 1787.
18. DELARRAT. — Rhumatisme chronique déformant dans ses relations avec le rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris, 1896.
19. DELLE CHIAGE. — Cenzo anatomico pathologico sul le ossa umane scavate in Pompei. Naples, 1859.
20. DESTERNES. — Radiodiagnostic des rhumatismes chroniques. *Journ. méd. franç.*, 1912, p. 194.
21. DURAND-FARDEL. — Traité pratique des maladies chroniques. Paris, 1868.
22. FERRY. — Contribution à l'étude étiologique du rhumatisme déformant. Thèse Paris, 1910.
23. GARROD. — On rheumatism, 2<sup>e</sup> éd., 1868.
24. GIANNINI. — De la goutte et du rhumatisme. Traduit de l'italien par Jouenne, 1810.
25. GRISOLLÉ. — Traité élémentaire et pratique de pathologie interne.
26. HAYGART. — A clinical history of diseases. *Medical transact.*, t. IV, 1793. (London, 1805.)
27. HEBERDEN. — *Commentarii de morborum historia et curatione reduci curavit*. S. th. Scemmering, Francfort-sur-le-Mein, 1804. (Caput XXVIII, *Digitum nodi*.)
28. HOFFA. — Des atrophies musculaires consécutives aux arthrites. XXI<sup>e</sup> Congrès de la Société allemande, Berlin, 1892.
29. HOMOLLE. — Article « Rhumatisme » in Dictionnaire de Jaccoud.
30. JACCOUD. — Sur une forme de rhumatisme chronique. Cliniques de la Charité, 1874.
31. KAST (L.). — Ueber das Verhalten der Herzaffektionen bei chronischem Gelenkrheumatismus resp. Arthritis deformans. *Prag. med. Wehnschr.*
32. LANCEREUX. — Le rhumatisme chronique. Paris, 1889.
33. — Traité de la goutte, 1910.

34. LANDRÉ-BEAUVAIS. — Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte ? Goutte asthénique primitive. Thèse Paris, 1800.
35. LAUTIER (R.) — Le rhumatisme, son étiopathogénie et son traitement par le vaccin antirhumatismal de L. Bertrand. *Art médical*, n° 14, 28 févr. 1923.
36. LAUTIER (R.). — *Art médical*, nov. 1928
37. LEGENDRE. — Article « Rhumatisme » du Traité Charcot et Bouchard.
38. MARIE. — Rhumatisme chronique infectieux et rhumatisme chronique arthritique. Leçons de clinique médicale, 1893.
39. MONNERET et FLEURY. — Compendium de médecine pratique.
40. OLLIVIER et RANVIER. — Anatomie pathologique du rhumatisme articulaire aigu. Soc. de biol., 1865-1866.
41. OETTINGER. — Thérapeutique du rhumatisme et de la goutte.
42. PÎTRES et VAILLARD. — Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. *Rev. de méd.*, 1887.
43. REISENMANN. — Arch. für Pathol., t. LVI.
44. ROMBERG (M.-H.). — Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846.
45. ROSENTHAL. — Congrès de Budapest, 1909.
46. ROSENTHAL (G.). — Nouvelles recherches sur la bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. Soc. de path. comp., 12 oct. 1926.
47. SELACOWITSCH (Mlle). — Accidents du rhumatisme chronique consécutifs au rhumatisme articulaire aigu.
48. SKODA. — Ueber Rhumatisme, 1863.
49. STRÜMPELL. — Traité de pathologie spéciale et thérapeutique. Traduit de l'allemand par J. Schramme.
50. TEISSIER et ROQUES. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, 1906, fasc. VIII.
51. THOMAS et MC CRAE. — Arthritis deformans, in Osler's Modern Medicine.
52. TODD (R. B.). — Practical Remarks on Gout, Rheumatic fever and Chronic rheumatism of the joints. London, 1843.
53. TRASTOUR. — Du rhumatisme gouteux chez la femme. Thèse Paris, 1853.

54. TROUSSEAU. — Essai sur le rhumatisme. Thèse Paris, 1813.
55. VERGELY. — Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme progressif déformant. Thèse Paris, 1866.
56. VILLENEUVE. — Du rhumatisme. Paris, 1821.
57. WEILL (M.-P.) et BEZANÇON. — La maladie rhumatismale, cardiopathie chronique à poussées successives sur le système séreux. *Ann. de méd.*, 1926, n° 2, p. 92.



